

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 248

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joséphine DE PERETTI DELLA ROCCA

(Née le 19 Décembre 1901, à Conca (Corse)).

DE LA SYNCOPE EN CHIRURGIE

au cours des

HÉMORRAGIES et des ANESTHÉSIES

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE G. COQUETTE

69, rue de la Glacière, 69

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joséphine DE PERETTI DELLA ROCCA

(Née le 19 Décembre 1901, à Conca (Corse).)

DE LA SYNCOPE EN CHIRURGIE

au cours des

HÉMORRAGIES et des ANESTHÉSIES

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE G. COQUETTE

69, rue de la Glacière, 69

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Pysiologie	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . . .	Neurologie et Psychiatrie.
N.	Physiologie.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) . .	Pathologie médicale.
SANNIÉ	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER . . .	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES .	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER . . .	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . .	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy) . .	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI . . .	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET . . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE . . .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE . .	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IZ. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

ANNEXE, A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	CHEVASSU . . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE.	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER . .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LAVASTINE. . .	Clinique médicale.	LE LORIER. . . .	Clinique chirurgicale.
BASSET.	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL . . .	Clinique obstétricale.
		METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE. professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,

Membre de l'Institut,

Commandeur de la Légion d'Honneur,

*qui nous a fait le grand honneur de prési-
der cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARCHAL,

*qui nous a inspiré ce travail et nous a aidé
de ses conseils. Hommage de mon pro-
fond respect et de ma vive reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK,

*qui voulut bien nous guider de ses précieux
conseils dans la rédaction de notre thèse.
Hommage de mon respect et de ma re-
connaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

1923. — M. LE PROFESSEUR GILBERT (In Memoriam).
1923. — M. LE PROFESSEUR HARTMAN.

EXTERNAT

1924. — M. LE DOCTEUR RICHE.
1925. — M. LE DOCTEUR LESAGE.
1925. — M. LE PROFESSEUR JANIN.
1926. — M. LE PROFESSEUR GILBERT (In Memoriam).
1927. — M. LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS FAURE.
1927. — M. LE PROFESSEUR GOUGEROT.
1928. — M. LE DOCTEUR MARCHAL.
1928. — M. LE DOCTEUR TZANCK.
1929-1930. — M. LE DOCTEUR MARCHAL.

INTRODUCTION

La syncope est un accident rare mais toujours redouté au cours des anesthésies.

Au cours des hémorragies, au contraire, c'est un élément constant et souvent, du moins dans sa forme atténuée, souhaité.

Au cours des anesthésies la syncope se présente dans son sens clinique le plus étroit, aussi son diagnostic s'impose.

Au cours des hémorragies, au contraire, elle est plus ou moins nette et doit-être différenciée du collapsus et des lypothymies.

La syncope de l'anesthésie réalisée dans son état de pureté est la syncope classique depuis Claude Bernard, aussi nous la prendrons pour type de description.

La syncope est un syndrome caractérisé par une pâleur extrême, une résolution musculaire complète, un arrêt bref mais complet des mouvements circulatoires et respiratoires.

La syncope ne doit pas dépasser une à trois minutes sous peine d'être la mort elle-même.

La syncope réalise en effet un véritable arrêt de la vie.

Hayem dans son étude sur la syncope en 1869 en a rapproché le collapsus cardiaque ; il donne de ce dernier une description remarquable restée classique : « le pouls est fili-

forme, les extrémités se cyanosent et se refroidissent ; le visage est terne, bleuâtre, grippé ; les yeux excaves et une sueur visqueuse et froide couvre les tempes ; le regard est fixe, sans expression, la voix faible, cassée ; la prostration extrême ; en même temps la température est abaissée. Cet état est passager et ne dure en outre que quelques heures et constitue ainsi une sorte d'accès qui s'il ne se reproduit pas peut n'avoir aucune influence sur le cours et la terminaison de la maladie ».

Pour compléter ce tableau nous n'avons qu'à ajouter la chute de la tension artérielle.

Cette description montre nettement la différence entre le collapsus et la syncope.

En effet, il en ressort clairement que la syncope est une brève coupure de la vie tandis que le collapsus n'en est que le ralentissement, l'affaiblissement plus ou moins brusque, plus ou moins intense, plus ou moins prolongé.

De plus la syncope peut n'être qu'un signe du collapsus, elle peut en effet compléter en le terminant le tableau du collapsus.

La syncope serait alors un signe d'aggravation du collapsus.

Elle admet d'ailleurs des degrés d'atténuation et d'aggravation qui vont depuis la simple obnubilation à la perte complète de connaissances.

C'est ainsi que l'on distingue les lypothymies où l'on retrouve moins prononcés, il est vrai, tous les attributs de la syncope.

Ce sont en effet :

Pâleur, refroidissement des extrémités, sueurs froides, la

respiration et la circulation sont souvent excessivement difficiles à percevoir, mais la garantie de leur arrêt qui individualise la syncope n'est pas certain, de plus la conscience qui peut être très obscurcie n'est pas perdue comme dans la syncope.

Mais la différence entre la syncope et la lypothymie ne tenant qu'à des degrés d'intensité différentes rend souvent leur diagnostic très malaisé.

Ainsi la lypothymie est bien un degré mineur de la syncope et a pu avec raison, être définie une syncope atténuée de vingt minutes et même davantage.

A vrai dire elle est plutôt une ébauche de syncope, et son apparition doit être considérée comme le signe d'alarme annonçant l'imminence de la syncope.

La lypothymie, le collapsus, la syncope peuvent se rencontrer au cours du même examen clinique, l'un pouvant compliquer l'autre. Par ordre de gravité on a en effet : la lypothymie, le collapsus, la syncope.

La syncope pouvant être le phénomène terminal des deux premiers états.

Mais de ce qui précède il ressort que les tableaux réalisés par la lypothymie, la syncope, le collapsus ne diffèrent pas que par leur gravité ; leur aspect est également sensiblement différent.

En effet : au cours de la syncope et de la lypothymie on constate à première vue la prédominance des phénomènes nerveux sur les phénomènes circulatoires, et déjà Dieulafoy dans sa thèse de 1869 avait souligné la possibilité des convulsions terminales combinées à la syncope.

Au cours du collapsus, au contraire, les phénomènes circu-

latoires tiennent la première place ; car ici la tonicité des vaisseaux est atteinte, la circulation de retour est gênée, elle est progressivement, lentement affaissée, ralentie ; tandis que dans la lypothymie elle est brusquement ralentie et dans la syncope brutalement et totalement arrêtée.

Cette diversité dans leur tableau clinique, leur mécanisme, leur pronostic, se retrouve dans leur cause et leur production.

En effet : les lypothymies surviennent fréquemment au cours d'une émotion chez les sujets pusillanimes.

Ainsi on peut, par exemple, la voir survenir chez un donneur bénévole pour une petite saignée de deux cents grammes et voire même chez le simple spectateur du petit acte opératoire qu'est la transfusion sanguine.

Ici il faut tenir un grand compte de l'émotivité du sujet, tout en se promettant de se rendre compte si un état pathologique latent ne prédispose pas le sujet aux lypothymies.

Chez le sujet bien portant une saignée trop copieuse peut, comme nous le verrons longuement, déterminer une véritable syncope.

Mais pour des saignées raisonnables dites même thérapeutiques, la syncope peut survenir chez des sujets âgés ou polyscléreux dont les artères cérébrales et bulbaires amortissent mal l'à-coup circulatoire.

Les syncopes et les lypothymies dépendent donc des mêmes causes.

La gravité de la cause, le terrain sur lequel elle agit, sont seuls facteurs de la production de l'une plutôt que de l'autre.

Le collapsus au contraire, se rencontre surtout au cours des maladies infectieuses avec atteinte cardiaque, comme par exemple dans la typhoïde où l'a longuement étudiée Hayem.

En résumé :

La syncope et la lypothymie se distinguent nettement du collapsus. La syncope et la lypothymie paraissent être deux degrés différents d'un même état.

Par suite nous considérerons la lypothymie comme l'équivalent très atténué de la syncope, comme un signe précurseur de celle-ci. Signe très précieux, très important à diagnostiquer et à traiter car il permettra d'éloigner la syncope toujours très grave ; puisqu'elle ne doit pas durer plus de trois minutes sous peine d'être la mort elle-même.

La syncope étant ainsi définie et isolée nous l'étudierons successivement au cours des hémorragies et des anesthésies.

PREMIERE PARTIE

**La syncope au cours des
hémorragies**

CHAPITRE PREMIER

ROLE DE LA QUANTITE DE SANG PERDU

Comme nous l'avons déjà dit la syncope est un élément constant de l'hémorragie, si toutefois l'hémorragie réalise certaines conditions bien étudiées par H. Delaunay.

En effet, toutes choses égales d'ailleurs, la syncope ne survient que pour une *certaine quantité de sang perdu*.

La quantité de sang perdu étant le facteur principal de la syncope a été longuement étudiée.

On a expérimenté chez l'animal, chez qui d'ailleurs les accidents sont sensiblement identiques à ceux qui se produisent chez l'homme. Ceci permet en outre d'éliminer momentanément les autres facteurs de la syncope qui sont précisément les inconnues en clinique.

L'expérience montre que l'hémorragie est aisément et rapidement compensée lorsque la perte sanguine ne dépasse pas 1,5 à 2 % du poids du corps.

Si nous fixons d'autre part la perte sanguine maxima juste compatible avec la survie définitive il sera facile de délimiter une zone pour laquelle les compensations deviendront de plus en plus malaisées.

D'après Hayem, les chiens bien portants et alimentés succombent rarement avant d'avoir perdu 5 % du poids du corps.

D'après Fredericq elle est dangereuse dès qu'elle atteint 2,3 à 4,5 %.

Mais l'évaluation de la perte sanguine par cent du poids du corps ne renseigne pas exactement sur la quantité de sang qui reste dans le système vasculaire.

Pour connaître la quantité nécessaire et suffisante permettant la survie définitive on a cherché depuis longtemps à évaluer *la perte sanguine par rapport au poids total du sang* après avoir établi le rapport qui existe en cette masse sanguine et le poids total de l'animal.

Mais des résultats ainsi obtenus sont très variables car en outre des variations individuelles et de l'espèce ils dépendent aussi des méthodes employées et des expérimentateurs.

Pour Richet, à l'aide de la méthode de WELCKER modifiée, chez le chien le rapport de la masse sanguine totale au poids du corps est de $1/13$, soit 7 %.

D'après Haldane et Smith, chez l'homme (méthode de l'Oxyde de Carbone), le rapport du sang total au poids total est de $1/16$, soit 6 %.

Pour Keith et ses collaborateurs (méthode du rouge vital) les chiffres sont beaucoup plus forts : un homme de 70 kilogs aurait six litres de sang.

Si d'autre part on admet que la perte sanguine limite compatible avec la survie définitive est pour l'homme, comme pour l'animal de 4,5 % du poids du corps il s'ensuit que l'homme peut survivre *après une hémorragie de trois litres, ce qui fait 50 % de la masse sanguine totale.*

Mais en pratique il existe de très fortes variations individuelles à l'état normal même et naturellement ces variations sont accentuées à l'état pathologique.

Selon le terrain une même saignée peut être indifférente ou curative, réalisant même de véritables résurrections, ou mortelles en passant évidemment par tous les degrés intermédiaires.

Au terrain s'ajoutent d'ailleurs les conditions dans lesquelles se produisent les hémorragies.

Les hémorragies sont essentiellement polymorphes.

C'est ainsi qu'elles peuvent être artérielles ou veineuses ou capillaires, rapides ou lentes, abondantes ou modérées, spontanées ou provoquées, externes ou internes.

CHAPITRE II

ROLE RESPECTIF DE LA PERTE GLOBULAIRE ET DE LA PERTE DE PLASMA

Les conséquences de l'hémorragie tiennent essentiellement aux différents troubles qu'elle peut provoquer sur la circulation et la nutrition.

La nature des différents troubles tient elle-même à la composition du sang.

En effet, l'hématomètre montre le sang formé d'un égal volume d'éléments figurés et de plasma.

Il est donc intéressant de se demander qu'elle est l'importance respective de ces deux facteurs et même de déterminer dans une certaine mesure quel est de ces deux éléments le facteur critique de l'hémorragie.

Cette question excessivement délicate est par la suite très controversée. Mais son importance pratique, primordiale en thérapeutique ne peut la faire négliger.

Il est important en effet de déterminer au cours d'une hémorragie la prédominance possible de l'un ou l'autre facteur.

1° Le globule rouge (g. r.) a un rôle fondamental. Il transporte en effet l'oxygène, l'acide carbonique, et il est la réserve de base de l'hémoglobine.

Il est donc intéressant de se demander quel est le minimum de g. r. compatibles avec la survie définitive.

Dans les anémies graves à évolution lente telles que les anémies pernicieuses, dites de Bemer, le nombre de g. r. est considérablement abaissé, jusqu'à 500 mille et pourtant la vie continue.

Mais ceci s'explique par les phénomènes de compensation que cet abaissement progressif a permis de s'instituer. En effet :

la masse sanguine est augmentée de volume,
la circulation est activée.

De ce double fait la valeur fonctionnelle du g. r. est évidemment augmentée.

En tenant compte de ces deux facteurs, on fixe très grossièrement à 1 million, le nombre de g. r. compatibles avec la survie définitive.

En réalité, expérimentalement on réussit difficilement à se rapprocher de deux millions sans tuer l'animal, et les observations faites pendant la guerre sur les blessés des membres ayant subi de fortes hémorragies montrent que l'abaissement du chiffre globulaire au-dessous de quatre millions dans les six à huit heures qui suivent est un signe de très grave hémorragie. Car, ici, la rapidité de l'hémorragie n'a pas donné le temps aux deux facteurs compensateurs que nous avons signalés dans les anémies chroniques de s'établir. Mais au contraire l'hémorragie entraîne une chute de la tension artérielle.

Cette hypotension ralentit la circulation. Il s'ensuit donc un double déficit globulaire, à savoir :

le déficit numérique dû à la perte de g. r. par l'hémorragie ;

le déficit fonctionnel dû au ralentissement de la circulation.

En résumé, en tenant compte de tous ces facteurs il est possible de fixer à 20 % le minimum globulaire indispensable à la survie définitive. Si toutefois la circulation reste normale ou mieux est accélérée.

Il ressort de cette étude que la perte de g. r. a des conséquences immédiates.

2° La perte de plasma, au contraire, semble jouer un rôle dans les accidents post-hémorragiques.

En effet le collapsus circulatoire qui diminue la valeur fonctionnelle du g. r. dépend de la perte de plasma.

L'hypotension artérielle entraîne la dilatation des capillaires. Elle augmente ainsi la perméabilité de ces vaisseaux ; d'où exsudation facile du plasma à travers les capillaires.

La perte de plasma est donc très grave par son action hypotensive. Mais les deux facteurs :

perte de plasma,

perte de globules rouges,

sont très liés l'un à l'autre. En effet :

La perte de plasma ralentissant la circulation diminue par ce fait la valeur fonctionnelle du g. r.

Dans ces conditions les échanges étant diminués la mort peut être imminente pour une perte de sang totale importante.

C'est ce qui explique que, toutes choses égales d'ailleurs, l'hémorragie interne soit moins grave que l'hémorragie externe.

Dans le premier cas le plasma extravasé peut être en effet récupéré de même d'ailleurs que les autres éléments du sang.

Cette remarque faite, nous revenons sur l'importance de la quantité de sang total perdu. Les deux facteurs, perte de plasma, perte de g. r. étant fonction de la rapidité de l'hémorragie.

CHAPITRE III

CLASSIFICATION DES HÉMORRAGIES

Ceux deux caractères : abondance, rapidité, permettent de distinguer nettement deux grandes formes d'hémorragies différenciant par leur tableau clinique, leur évolution, leur traitement, leur pronostic.

Ici se placent à côté des conceptions classiques que nous venons d'étudier les idées nouvelles apportées par les recherches récentes de plusieurs auteurs (MM. Laubry, Gosset, Lian, Tzanck, Charrier).

Ils ont repris et fixé définitivement la classification des hémorragies en deux formes, à savoir :

1° L'hémorargie foudroyante, massive, qui survient pour une perte sanguine inférieure à 70 % de la masse totale, avec une anémie n'atteignant pas 2.500.000 g. r.; et, fait capital, à ces g. r. circulants il faut ajouter ceux mis en réserve dans les viscères gorgés de sang. Cliniquement elle réalise le tableau de la lypothymie, voire de la syncope pouvant entraîner la mort en une à trois minutes par ischémie des centres nerveux.

D'où la nécessité et l'importance d'une thérapeutique de toute urgence.

Ici d'ailleurs, fort heureusement, l'injection de tout sérum, la transfusion sanguine, la simple position déclive de la tête parant aux accidents immédiats de choc peuvent, suivant les cas, amener la survie définitive.

A ce tableau s'oppose point par point celui réalisé par la deuxième forme, à savoir :

2° L'hémorragie aiguë, lente, prolongée. En effet, on peut ici soustraire à l'animal plus de 70 % de la masse sanguine totale, voire jusqu'à 90 %.

L'anémie peut descendre au-dessous de 1.500.000 et se complique en outre du fait qu'il n'y a pas ici de réserves globulaires car les viscères sont en effet pâles, décolorés.

MM. Gosset et Tranck ont pu ainsi, grâce à un artifice expérimental il est vrai (réinjection immédiate de sérum ou de sang) réaliser une anémie excessivement intense de l'ordre de celle que l'on peut observer en clinique.

Ici la mort ne survient qu'en deux ou trois heures et est due à l'anoxémie alors même que l'hémorragie peut avoir été arrêtée depuis longtemps.

Ici en effet les deux facteurs compensateurs que nous avons signalés en pathologie humaine : augmentation de la masse sanguine, accélération de la circulation n'ont pas eu le temps de s'instituer.

Aussi la mort est plus lente et plus certaine que dans la forme précitée et ne peut être évitée d'ailleurs que par la seule transfusion sanguine si toutefois elle est pratiquée à temps, et si surtout elle est en proportion avec l'importance de la perte subie.

Tels sont, en résumé, les deux tableaux, essentiellement différents réalisés par les deux formes d'hémorragie.

Mais l'hémorragie aiguë n'entraînant pas la mort par des accidents nerveux : lypothymie, collapsus, syncope sort de notre cadre d'étude.

Aussi nous n'approfondirons que l'hémorragie foudroyante, massive qui peut tuer en une ou trois minutes pour une perte sanguine inférieure à 70 % et réalisée par exemple par l'ouverture d'un gros vaisseaux.

CHAPITRE IV

SIGNES CLINIQUES

Ce qu'il importe donc de connaître dans une hémorragie, c'est : son abondance, sa rapidité, son siège, sa nature.

Mais ces points qui sont les données fondamentales dans l'expérience sont, malheureusement les inconnues en clinique. Aussi, le plus souvent il est impossible d'avoir des signes de certitude et l'on doit se contenter des signes de présomption donnés par le tableau clinique. D'où l'importance de l'étude approfondie de celui-ci.

Le signes cliniques de l'hémorragie grave sont bien connus. Ce sont, dit Sanson « la décoloration de la peau et des muqueuses, le refroidissement général, l'apparition d'une sueur froide et visqueuse surtout au front, les nausées, les vomissements, l'irrégularité des mouvements respiratoires qui deviennent petits et précipités ou rares et profonds, l'accélération du pouls qui perd peu à peu sa force et sa résistance tout en augmentant de fréquence à mesure que la perte sanguine devient plus considérable. Son irrégularité et son intermittence, le tumulte des battements du cœur, les vertiges, les tintements d'oreilles, les lypothymies, les syncopes, les mouvements convulsifs, le coma ou le délire et la mort ».

Malgré sa faiblesse extrême le blessé est souvent agité, il a froid, il réclame à boire ; mais vomit souvent ce qu'il absorbe. La dilatation pupillaire, le relâchement des sphincters sont des signes qui annoncent la mort.

A ces signes donnés simplement par l'examen du malade on doit ajouter quand le cas le permet :

L'étude de la tension artérielle qui se montre de plus en plus basse avec l'évolution de l'hémorragie. Mais elle est infidèle, car elle est également abaissée dans le choc et celui-ci accompagne plus ou moins l'hémorragie.

La formule sanguine demande du temps et est de plus d'interprétation difficile car pas de parallélisme absolu entre l'abondance de l'hémorragie et la formule sanguine.

Les signes étudiés sont ceux de toutes hémorragies graves ; ils sont donc communs aux deux formes d'hémorragies envisagées, mais dans l'hémorragie foudroyante ils apparaissent d'emblée et doivent faire craindre la mort rapide par syncope.

L'hémorragie foudroyante étant en effet essentiellement syncopale nous arrêtera seulement.

CHAPITRE V

PREMIER PHENOMENE D'AUTO-DEFENSE : MISE EN RESERVE DES GLOBULES ROUGES

Comme nous l'avons déjà signalé, dans l'hémorragie foudroyante, l'anémie n'atteint pas un degré incompatible avec la survie définitive. Et ceci tant par les g. r. circulants que par leur réserve dans les viscères.

Ce dernier fait qui semble paradoxal avait déjà été noté par Crile et depuis dûment vérifié.

En effet l'autopsie montre les viscères rouges, gorgés de sang et transformés ainsi en véritables magasins de réserves.

Expérimentalement on peut suivre ce phénomène de mise en réserve :

1° Un animal peut être saigné plusieurs fois jusqu'à la dernière goutte. Ce qui prouve bien que chaque saignée n'atteint l'extrême limite qu'en apparence ; chaque fois la réserve donne.

2° Si au cours d'une hémorragie rapide on pratique comme l'a fait A. Tzanck toutes les dix secondes une numération sanguine, on constate qu'avec une extrême rapidité la concentration en g. r. diminue.

En moins d'une minute cette numération a permis d'observer les chiffres successifs de : 5 millions ; 4.200.000 ; 3.100.000.

Donc au cours de l'hémorragie le sang est de moins en moins riche en éléments nobles qui se trouvent retenus dans les viscères.

On a donc une concentration de g. r. dans les viscères et une dilution dans le sang circulant.

Ce phénomène doit être considéré comme une défense naturelle de l'organisme.

CHAPITRE VI

DEUXIEME PHENOMENE D'AUTO-DEFENSE : LA SYNCOPE

Dans le tableau rapide que nous avons fait de l'hémorragie foudroyante, nous avons signalé les accidents nerveux et par suite la syncope.

La syncope considérée avec raison comme un accident redoutable de l'hémorragie peut être, fait paradoxal, considérée, du moins dans sa forme atténuée, c'est-à-dire au moment de la lypothymie, alors qu'elle est imminente comme un deuxième phénomène d'auto-défense de l'organisme. Et par suite elle doit être sinon respectée, du moins ménagée.

La syncope ou mieux la lypothymie restreint les pertes sanguines en mettant la vie au ralenti et permet ainsi de gagner du temps, ce qui est appréciable car nous avons signalé que l'hémorragie massive peut tuer en moins de trois minutes.

L'expérience vérifie cette conception et lui donne tout son poids.

La syncope, par définition, ralentit automatiquement l'importance des échanges biologiques, restreignant ainsi les dépenses, et retardant par cela même la mort.

Expérimentalement les chiens abandonnés en pleine hémorragie, l'artère fémorale ouverte, ont survécu une demi-heure et quelquefois définitivement, quand ils ont présenté le phénomène de syncope et que l'on a respecté celui-ci. Par contre ceux chez qui on a empêché ce phénomène d'auto-défense par injection intempestive de sérum ont succombé en deux minutes (MM. Tzanck et Charrier).

De ces faits expérimentaux il ressort qu'il faut traiter avec ménagement la syncope, phénomène naturel de défense ou mieux, répétons-le, la lypothymie son degré moins redoutable.

Pour maintenir la lypothymie et éloigner la syncope on peut essayer dans un premier temps de mettre l'hémorragié simplement la tête basse. En effet M. Richet a montré qu'un chien ayant perdu un tiers de son poids, étendu horizontalement supporte bien l'hémorragie ; en position verticale sa respiration cesse et il succombe au bout de quelques minutes par anémie cérébrale.

Donc combattre énergiquement la lypothymie, c'est hâter la mort.

Après l'abondance de l'hémorragie qui entraîne les dangers immédiats dus à l'anémie cérébrale, le facteur le plus important est la persistance de cette même hémorragie.

Une hémorragie qui persiste est irrémédiablement fatale d'où l'indication formelle de ne pas faire d'injection de sérum artificiel avant de s'être assuré de l'hémostase.

L'injection intempestive de sérum artificiel élève brutalement la tension artérielle, ce qui entretient l'hémorragie en empêchant l'hémostase spontanée par coagulation de se produire.

La persistance de l'hémorragie épuise relativement lentement, il est vrai, la réserve de g. r., grâce au mécanisme de dilution dans le sang et concentration dans les viscères. L'injection de sérum lave les viscères, entretient l'hémorragie, d'où la mort non seulement fatale, mais précipitée.

La lypothymie, par contre abaissant la tension artérielle permet et favorise même l'hémostase spontanée par coagulation.

Toutefois la lypothymie ne doit être respectée qu'en tant qu'elle fait gagner du temps, car en même temps qu'un phénomène de défense elle est un signe précurseur de la syncope, et celle-ci peut comme nous l'avons vu, ne précéder la mort que de quelques minutes.

Aussi dès qu'on est certain de l'hémostase elle doit être énergiquement combattue par la position basse de la tête et l'injection de sérum.

Si l'hémostase n'est pas réalisée, la transfusion sanguine seule est permise. La transfusion sanguine en effet, ne relève pas brusquement la tension artérielle, loin d'entraver l'hémostase elle peut la favoriser, car elle apporte un véritable milieu vivant renfermant tous les éléments perdus.

Et si la transfusion sanguine peut être faite de toute urgence, directement de bras à bras pour éviter l'apport d'anticoagulant et si surtout elle est faite en proportion de la perte sanguine subie elle est de beaucoup la thérapeutique idéale qui permet le plus sûrement de procurer la survie définitive.

CHAPITRE VII

PATHOGENIE

Maintenant que nous avons vu les causes, l'aspect, l'importance de la syncope, nous allons étudier sa pathogénie.

Pour les classiques la syncope est due à une inhibition portant tantôt sur la circulation cérébrale, tantôt directement sur les fonctions vitales du bulbe, tantôt sur le fonctionnement du ventricule ; altérant le plus souvent d'ailleurs le cœur et le cerveau à la fois.

Dieulafoy, nous l'avons déjà vu, a signalé la constance et la prédominance des phénomènes nerveux au cours de la syncope. Pour lui la syncope est d'origine bulbaire.

Un peu plus tard Hayem signale les lésions de myocardite au cours de la syncope et du collapsus.

Toujours, chez les classiques, on retrouve cette dualité cérébro-cardiaque où, comme l'a si bien montré M. Laubry dans ses leçons sur la semiologie des troubles fonctionnels cardio-musculaires, prédomine tantôt un élément, tantôt l'autre.

En outre, à ces notions établies d'inhibition bulbaire et de lésion cardiaque à l'origine de la syncope, MM. Laubry et Routier ajoutent un nouveau facteur : la tension artérielle.

Récemment, Gallavardin a pu avoir la preuve de ce ralen-

tissement circulatoire en enregistrant à l'électro-cardiogramme la persistance du rythme cardiaque normal et en notant la chute de la tension artérielle.

Donc l'influence de l'hypotension artérielle apparaît indubitable et souvent même semble être le phénomène primitif avec ralentissement circulatoire portant sur le cœur et l'encéphale.

Il ne faut pas oublier en effet que la tension artérielle réalise un lien physiologique très souple entre le cœur et le cerveau ; en cas de brusques variations et surtout de chutes brutales on a la pause cardiaque et l'ischémie cérébrale.

C'est ce qui explique la plus grande fréquence des syncopes chez les sujets âgés ou polyscléreux. Chez eux les moyens de défense contre l'à-coup de la tension artérielle sont très amoindris.

En définitive, le mécanisme de la syncope apparaît complexe et variable. L'atteinte des fibres cardiaques dans leurs propriétés fondamentales, l'atteinte du bulbe, la variation de la tension artérielle pouvant être séparément ou simultanément les facteurs nécessaires et suffisants pour déterminer la syncope.

Mais cette diversité se ramène à un seul fait : la déficience subite du cœur qui peut être due elle-même :

A une déficience du muscle cardiaque, de l'innervation cardiaque, de l'appareil endocrinien, ou du système automatique du cœur.

De même la chute de la tension artérielle se réduit à une suppression de l'impulsion cardiaque normale.

Donc la syncope est bien due à l'insuffisance circulatoire. Mais cette absence de sang artériel peut être elle-même due à deux causes :

1° Pour les classiques : à une suppression du fonctionnement cardiaque par ralentissement ou arrêt ;

2° Pour MM. Laubry, Gosset, Lian, Tzanck, Charrier : à l'arrêt du retour du sang de la périphérie vers le cœur.

La syncope due à la première cause, la seule reconnue par les classiques, existe réellement. C'est le type de la syncope cardiaque réalisée dans le Stokes-Adams ; la syncope de l'observation de M. Vaquez restée classique et qui montre d'une façon saisissante le rôle de la pause cardiaque sur le degré de l'état de syncope.

Un arrêt de 3 secondes détermine l'obnubilation, le vertige ;

Un arrêt de 8 secondes détermine la syncope ;

Un arrêt de 12 secondes détermine une crise nerveuse.

Mais si la déficience cardiaque explique certaines syncopes elle ne les explique pas toutes ; d'où l'importance de la deuxième conception due aux études récentes, à savoir : l'arrêt de la circulation de retour.

Pour les auteurs de cette théorie, cette syncope vasculaire est celle de l'état de choses dû à une perturbation vaso-motrice entraînent l'accumulation du sang dans les veines et les capillaires abdominaux.

La chute de la tension artérielle paraît être le phénomène initial dans les hémorragies.

Ici le rôle passif du cœur est prouvé par l'expérience et les observations cliniques (MM. Laubry et Tzanck).

En effet, les contractions cardiaques persistent pendant la syncope comme l'avait d'ailleurs déjà noté Petit. Elles persistent du reste plus ou moins longtemps après la mort. Elles

sont capables d'être entretenues et même réveillées par la circulation artificielle au liquide de Ringer-Locke.

La transfusion intracardiaque a pu prouver dans certains cas la vacuité du cœur alors même que le liquide injecté était violemment rejeté. Mais les contractions restent inefficaces parce que le cœur ne reçoit plus de sang.

En effet les expériences de MM. Gosset et Charrier ont permis de s'assurer que la circulation de retour du sang veineux s'arrêtait dans certains cas bien avant la mort. Les saignées successives prouvent l'existence du sang stagnant dans le vaste réseau de la circulation de retour.

MM. Laubry et Tzanck montrent que du fonctionnement du grand réseau veineux et capillaire dépend l'équilibre et le déséquilibre circulatoire ; sa carence donne lieu à la syncope.

Donc il est important de préciser le mécanisme chargé d'assurer le fonctionnement de cette circulation de retour.

Les grands facteurs reconnus jusqu'ici comme les seuls importants sont :

l'impulsion cardiaque,
le vide pleural,
la vis à tergo.

En réalité leur action est discutable et en tout cas vraiment secondaire.

En effet : la persistance des battements cardiaques et du vide pleural pendant la syncope prouvent le peu d'importance de leur rôle. L'injection massive du sang dans l'aorte est insuffisante à assurer la progression dans le système veineux. Donc la vis à tergo elle-même est secondaire.

Par contre, le rôle des vaso-moteurs jusqu'ici considéré comme accessoire est en réalité primordial, comme le montrent les considérations anatomo-physiologiques et les observations cliniques.

Tandis que la capacité du réseau artériel est à chaque systole remplie à son maximum, le sang en le distançant met constamment en jeu son élasticité.

La capacité du système veineux est au contraire plusieurs fois supérieure à la masse sanguine totale et c'est lui qui s'adapte constamment à la quantité de sang qu'il renferme pour assurer sa progression vers le cœur.

En effet après la mort le système artériel s'est complètement vidé dans le système veineux.

La clinique nous montre la chute de la tension artérielle. Ceci ne peut s'expliquer que par l'inhibition du mécanisme de retour du sang vers le cœur puisque les contractions cardiaques efficaces persistent.

De plus la mort instantanée contraste avec la persistance des battements cardiaques ; mais ici le cœur bat à vide.

Ce qui est interrompu au moment de la mort c'est le retour du sang vers le cœur par stagnation de la masse sanguine dans une cavité trop grande pour elle, par carence subite et définitive de la tonicité des vaso-moteurs.

C'est ce qui explique les effets négligeables d'une saignée raisonnable mais copieuse chez un sujet normal.

Par suite de la perte sanguine, le système veineux s'adapte à la nouvelle quantité restante assurant ainsi sa continuité vers le cœur. Le sujet n'en a cédé qu'une réserve.

C'est ainsi que l'explique également l'inefficacité des transfusions faites *in extremis*, dans la saphène alors qu'elles sont

efficaces au pli du coude. C'est que dans le premier cas le sang injecté est absorbé et retenu par les larges vaisseaux du système abdominal ; tandis qu'au pli du coude il a plus de chance d'arriver jusqu'au cœur qu'il réamorce.

De même pour l'inefficacité du massage cardiaque.

Cette théorie permet d'expliquer l'action remarquable de l'adrénaline. Elle assure la contraction viscérale comme le montre la radiographie. Ph. Pagniez, F. Coste, A. Escalier ont montré que le chiffre globulaire du sang veineux splénique augmente après la contraction de la rate par l'adrénaline.

L'adrénaline est faite de préférence intracardiaque, elle peut d'une part réveiller les battements cardiaques et d'autre part son action vaso-motrice considérable agirait sur la périphérie pour ramener le sang vers le cœur. Il y aurait donc pour MM. Laubry et Tzanck :

« Un cœur veineux périphérique étalé et répandu sur toute la longueur du système veineux qui assure la progression incessante du sang vers le cœur, qui est à la circulation de retour ce que l'impulsion et la contraction myocardique sont à la circulation d'aller.

« Ce moteur périphérique essentiel comme le moteur central a ses défaillances qui ne sont pas les moins intéressantes à connaître et à définir. »

En effet la connaissance exacte de la pathogénie permettrait un traitement plus rationnel. Celui-ci pour être efficace doit avant tout s'appuyer sur elle.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement mis au point par A. Tzanck a été étudié incidemment au chapitre de la syncope phénomène de défense. Dans ce chapitre nous ne ferons que le reprendre et le compléter au point de vue technique.

1° Mise immédiate en position de Trendelenburg pour parer à la mort par ischémie des centres nerveux. Cette manœuvre doit être appliquée avec une extrême douceur pour éviter tout changement brusque et toute dépense supplémentaire qui peut être fatale à l'hémorragié.

2° Ne recourir au sérum artificiel que si l'on est certain de l'hémostase. La transfusion doit être aussi importante que possible, en rapport avec la perte subie ; mais la nature du liquide n'est pas indifférent. Pour éviter la syncope le sérum physiologique n'est qu'un pis-aller et même le sérum de Normet n'est pas toujours suffisant. Il faut quand on le peut transfuser du sang, véritable milieu vivant.

L'injection de tout sérum ne peut et ne doit être appliquée que lorsque l'hémostase est certaine. Et alors son emploi n'est primordiale qu'en tant qu'il permet de parer aux accidents de choc et donner ainsi le temps de pratiquer la transfusion sanguine.

La transfusion sanguine contrairement au sérum peut être pratiquée en cas d'urgence même avant d'avoir assuré l'hémostase car au lieu de l'empêcher elle peut la favoriser.

En effet, elle ne relève pas brusquement la tension artérielle, elle apporte à l'organisme les éléments qu'il a perdu et entre autres ceux qui favorisent l'hémostase. Donc quand on le peut on doit avoir directement recours à la transfusion sanguine.

Dans les grands centres, grâce à l'heureuse initiative de MM. Gosset, Lévy-Solal, Tzanck, on trouve des donneurs étudiés d'avance et au besoin des techniciens de garde, ce qui permet la rapidité de l'intervention. Pour les endroits moins favorisés il faut savoir que le Beth-Vincent est suffisant pour la détermination des groupes sanguins. Car on doit évidemment respecter rigoureusement la loi des groupes.

Un examen rapide du donneur mettra le receveur à l'abri des contagions possibles mais secondaires dans les cas d'extrême urgence. Entre une maladie problématique et la mort imminente on ne peut hésiter.

Se servir autant que possible de l'instrumentation spéciale qui permet une transfusion idéale de bras à bras ; pour sa rapidité d'exécution et même son élégance.

Elle évite en outre l'apport d'anticoagulants. Mais il faut savoir que ce danger est peu à craindre car d'abord même pour une transfusion abondante la quantité d'anticoagulant est relativement faible ; et surtout leur action remarquable *in vitro* est très amoindrie sinon nulle *in vivo*. En tout cas ne pas craindre leur emploi car pratiquement ils n'entravent pas l'hémostase spontanée par coagulation. Mais préférer quand

cela est possible la transfusion sanguine de bras à bras qui reste la thérapeutique idéale.

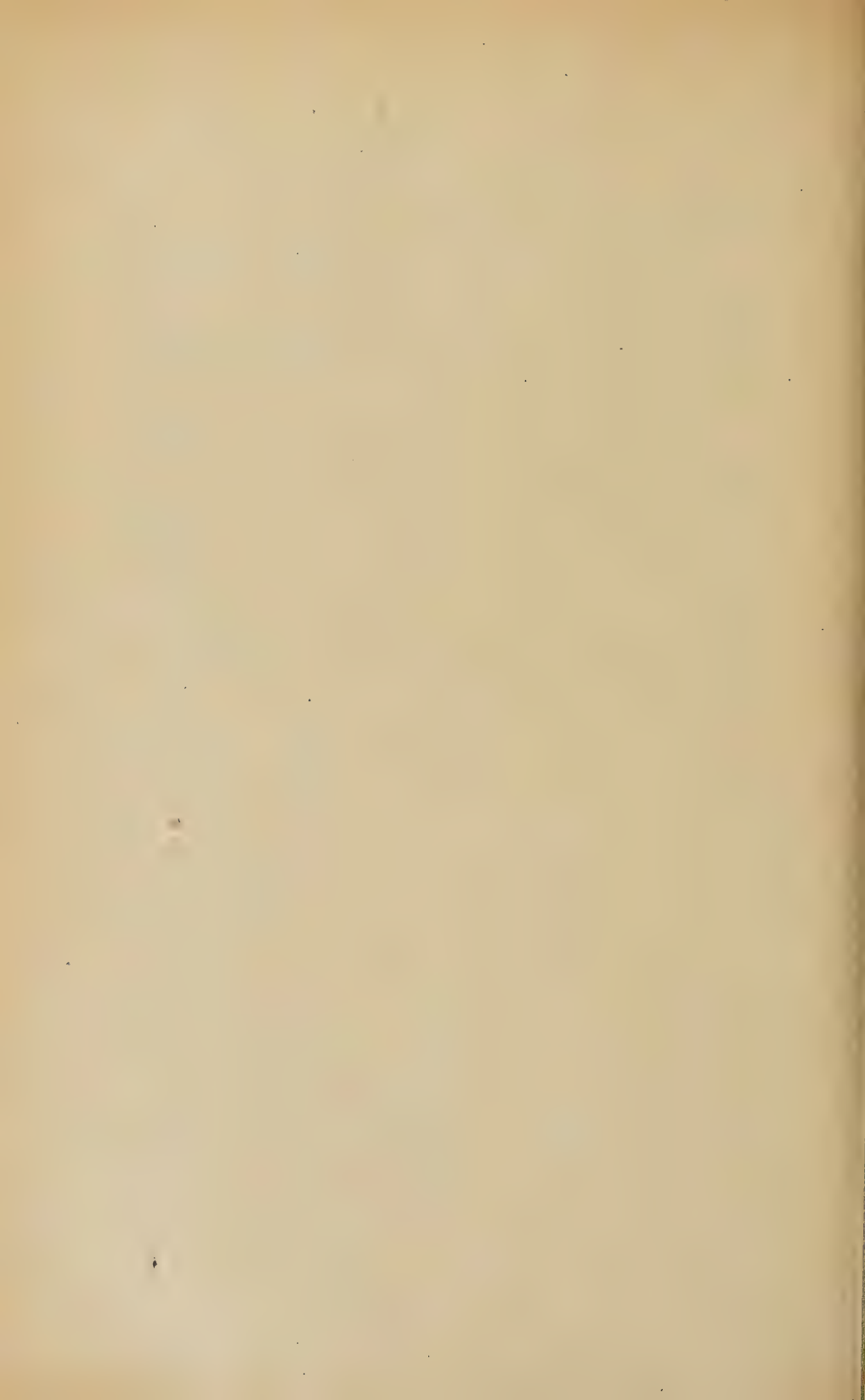
Car en résumé c'est un véritable milieu vivant, celui-là même qu'il a perdu, qu'elle apporte à l'organisme.

Mais règle capitale, ne pas oublier que cette transfusion doit être importante (500 grammes et plus) en rapport du reste avec la perte subie.

Les difficultés opératoires sont parfois très grandes en raison du collapsus circulatoire chez le receveur. On est obligé parfois de dénuder la veine.

Pour éviter les accidents rares mais en somme possible au cours de la transfusion, celle-ci doit être du moins au début très lente.

Les résultats ainsi obtenus sont immédiats, irremplaçables et constants. Si l'on intervient à temps et si la transfusion est proportionnelle à la perte subie.



DEUXIEME PARTIE

**Syncope au cours de la
chloroformisation**

GENERALITES

La syncope est un accident commun à toute sorte d'anesthésie ; mais sa cause et sa modalité étant très différente au cours des anesthésies par inhalations et des rachianesthésies, nous l'étudierons successivement dans l'un et l'autre cas.

Comme anesthésie générale nous prendrons la chloroformisation, car à côté de la syncope bleue commune à toutes les narcoses, elle présente des syncopes particulières, à savoir :

La syncope primitive, la syncope chloroformique secondaire, et enfin la syncope médicamenteuse appelée syncope adrénalino-chloroformique.

Dans la chloroformisation, le chloroforme avant d'arriver aux poumons irrite les fibres du trijumeau. Cette irritation se réfléchit dans le bulbe sur les fibres modératrices du pneumogastrique, ce qui se traduit par un ralentissement qui est tout à fait physiologique.

Mais si ce ralentissement va jusqu'à l'arrêt on a la syncope blanche du début de l'anesthésie. Ce qui survient, fort heureusement, exceptionnellement.

Puis le malade passe par la période encéphalique et atteint la période médullaire ou période chirurgicale qu'il faut atteindre, maintenir, et ne pas dépasser.

C'est au cours de cette phase que l'on peut observer trois variétés de syncopes :

1° La syncope bleue asphyxique ;

2° La syncope toxique grave dite syncope chloroformique secondaire ;

3° Et enfin si pour une raison ou pour une autre on a employé l'adrénaline on a une association médicamenteuse : adrénaline et chloroforme qui donne une troisième variété de syncope, la plus grave de toutes, car généralement fatale, c'est la syncope adrénalino-chloroformique appelée ainsi par Stillmunkès qui en a fait une étude très approfondie.

Nous étudierons successivement ces quatre variétés de syncopes pouvant survenir au cours de la chloroformisation.

CHAPITRE PREMIER

LA SYNCOPE PRIMITIVE

La syncope du début de l'anesthésie appelée primitive ou blanche est, pour Richet, due à une intoxication brutale et massive.

Mais cette syncope survient dès les premières bouffées de chloroforme, aussi pour Roger et la plupart des auteurs elle serait due à une action réflexe.

En effet, l'excitation des fibres du trijumeau portée aux centres bulbaires du pneumogastrique se trouve singulièrement amplifiée et provoque une réaction exagérée qui aboutit à un arrêt momentané ou définitif du cœur.

C'est la mort par inhibition. Il y a en effet, un réflexe inhibiteur déclenché par une excitation trop forte s'étant réfléchi au niveau du cœur et ayant produit son arrêt.

Cette syncope que rien ne peut faire prévoir, qui survient très exceptionnellement il est vrai ; dès qu'on pose le masque ou la compresse sur le visage du patient est impressionnante par sa soudaineté, son tableau clinique, son pronostic.

Cette syncope très connue est si rare que le chirurgien ne l'escompte même pas. Le malade est instantanément très pâle, le cœur et la respiration sont arrêtés. Sa gravité est considérable car elle est généralement fatale. *Elle relève par suite des*

moyens extrêmes et radicaux. Premier temps, rejet du masque, puis respiration artificielle, combinée aux tractions rythmées de la langue, très prolongée, massage direct du cœur, et enfin une injection intracardiaque d'adrénaline. Nous signalons dès à présent que dans ce cas seulement l'*adrénaline* peut être employée.

Ici en effet non seulement elle est sans danger, mais très recommandée car elle présente le maximum de succès et, c'est jusqu'ici le moyen qui a le plus régulièrement et le plus sûrement permis la réanimation cardiaque.

En effet la mort est due à une inhibition réflexe et non à une intoxication chloroformique, la quantité de chloroforme absorbée est si minime qu'elle reste parfaitement négligeable.

En résumé la *thérapeutique* de cette syncope redoutable comprend la respiration artificielle, immédiate et prolongée, l'adrénaline intracardiaque, et le massage direct du cœur.

Nous aurons plus loin l'occasion d'étudier le mécanisme de l'adrénaline.

CHAPITRE II

LA SYNCOPE ASPHYXIQUE

La syncope bleue asphyxique s'oppose point par point à la précédente.

Elle survient à la période d'anesthésie confirmée, elle est banale car commune à toute anesthésie par inhalation ; elle est relativement fréquente, et relativement peu grave.

Elle survient progressivement chez les sujets qui ont déjà donné l'éveil car difficiles à endormir. Elle s'annonce par la cyanose progressive et de plus en plus accentuée des oreilles puis des téguments. Elle traduit l'intoxication massive des centres respiratoires bulbaires.

Elle est moins grave que la précédente car elle est en partie du moins sous la dépendance de l'anesthésiste et surtout cède plus facilement à la thérapeutique qui est ici *la respiration artificielle très prolongée*.

CHAPITRE III

SYNCOPE CHLOROFORMIQUE. SECONDAIRE (S. C. S.)

A cette même période d'anesthésie confirmée peut survenir une syncope autrement grave : c'est la syncope chloroformique secondaire (S. C. S.) qui traduit *l'intoxication de la fibre cardiaque par le chloroforme*.

Elle est symptomatique d'une trop grande fixation de chloroforme par les éléments neuro-musculaires du myocarde qui a en effet une très grande affinité pour le chloroforme.

Cette intoxication chloroformique détermine une fibrillation ventriculaire aboutissant à la syncope et enfin à la mort.

Cette syncope très rare, heureusement, est très grave car de pronostic très réservé sinon fatal.

Elle relève exclusivement de la respiration artificielle et du massage direct du cœur.

Et ici disons le tout de suite l'emploi de l'adrénaline est *absolument contre-indiqué*. Comme l'a longuement démontré dans sa thèse Stillmunkès.

CHAPITRE III

SYNCOPE ADRENALINO-CHLOROFORMIQUE (S. A. C.)

L'injection intempestive d'adrénaline intracardiaque au cours de la S. C. S. rend cette syncope déjà redoutable par elle-même irréductible.

Cette thérapeutique ne fait en effet, qu'aggraver irrémédiablement la S. C. S. en la transformant en S. A. C.

Cette méthode due à Zunt à eu un grand succès à son début car elle semblait *a priori* être le seul moyen efficace contre la S. C. S. qui trouvaient les chirurgiens désarmés.

Mais l'insuccès de son emploi et surtout ses accidents ont fait approfondir son étude et par suite limiter ses indications et ses contre-indications.

On lui reconnaît une valeur incontestable et très appréciée dans des conditions bien déterminées.

C'est ainsi que nous l'avons vu employer avec succès dans les syncopes hémorragiques et les syncopes blanches du début de la chloroformisation, nous la verrons également employée avec succès dans la syncope au cours de la Rachianesthésie.

Mais elle doit être radicalement proscrite de la thérapeutique de la S. C. S. qu'elle transforme fatalement en S.A.C. irréductible.

Ce sont les otorhinolaryngologistes qui les premiers avec Blumfeld ont, en 1910, attiré l'attention sur les accidents qui peuvent survenir au cours de la chloroformisation avec l'emploi inconsideré d'adrénaline.

Ils ont constaté un ensemble d'accidents toujours graves, le plus souvent mortels déterminés par la pénétration brusque de l'adrénaline dans la circulation au cours de la chloroformisation.

En effet les injections sous-cutanées ne donnent pas d'accidents. Et si les accidents ont pu survenir en otorhinolaryngologie c'est que la muqueuse nasale était un véritable lacis veineux, une injection à ce niveau équivaut à une injection intra-veineuse d'où passage brusque de l'adrénaline dans la circulation, d'où possibilité, dans certaines conditions, des accidents.

De leur étude il ressort que 10 secondes après l'injection, la tension artérielle monte jusqu'à l'arrêt du cœur.

Cet arrêt est précédé de tachycardie simple ou extrasystolique. Le cœur s'arrête en diastole et le graphique ou l'autopsie immédiate montre la fibrillation ventriculaire.

Parallèlement la respiration se ralentit pendant quelques secondes après l'arrêt du cœur, puis une brève accélération, puis quelques respirations agoniques, et enfin l'arrêt.

Une dilatation pupillaire intense coïncide avec la tachycardie.

Stillmunkès dans sa thèse montre que la syncope n'est pas dans ce cas due à l'adrénaline car :

1° Il suffit de dose d'adrénaline 30 fois moins forte que chez l'animal non chloroformé ;

2° De plus la mort par intoxication adrénalinique survient généralement par œdème aigu du poumon ;

3° Et si l'on constate la fibrillation ventriculaire, ici, différence capitale, elle survient quand la tension artérielle est redevenue normale et non à sa période d'ascension comme au cours de la chloroformisation ;

4° Elle n'est pas due non plus à un excès de travail apporté par l'hypertension déclanchée par l'adrénaline à un cœur déjà intoxiqué, car une saignée reste inefficace ;

5° Elle n'est pas non plus due à une action réflexe car la section basse des pneumogastriques, la section des rameaux cardiaques du sympathique, la cocaïnisation du bulbe n'empêchent pas la production de la S. A. C.

Par contre il prouve une similitude frappante entre la S. C. S. et la S. A. C.

Pour Stillmunkès, Levy, Bardier ; la S. A. C. n'est qu'une S. C. S. due à un renforcement brusque par l'adrénaline du pouvoir toxique du chloroforme sur le cœur, en effet :

L'adrénaline exerce une action de sensibilisation du cœur à tous les poisons et il ressort des études de Garrelon et Santenoise que les anesthésiques se comportent comme des poisons.

L'augmentation du chloroforme dans le sang augmente l'intoxication cellulaire mais il n'y a pas un parallélisme rigoureux entre les deux phénomènes car le système neuro-végétatif préside aux échanges inter-cellulaires.

CHAPITRE V

ROLE DU SYSTÈME NEURO-VEGETATIF

Garrelon et Saintenoise ont montré le rapport entre l'état du tonus neuro-végétatif et les différentes susceptibilités individuelles des organismes aux poisons ou aux anesthésiques.

Ceci a été confirmé en modifiant artificiellement l'état vago-sympathique.

Le tonus neuro-végétatif peut être mesuré par la recherche du réflexe oculo-cardiaque (R. O. C.).

Ceux qui ont un R. O. C. positif ont une susceptibilité plus grande aux poisons, donc aux anesthésiques qui se comportent comme des poisons. Ceux qui ont R. O. C. nul ou inversé offrent une plus grande résistance aux poisons et aux anesthésiques.

Cette susceptibilité individuelle normale peut être modifiée par des moyens pharmacodynamiques.

La pilocarpine et l'ésérine excitante du para-sympathique augmentent donc la vagotonie et sensibilisent par suite les sujets aux poisons et aux anesthésiques. Elles augmentent leur réceptivité.

L'atropine est au contraire hypovagotonisante, c'est en effet la substance inhibitrice par excellence du pneumogastrique, elle diminue donc la sensibilité aux poisons et aux anesthésiques.

Elle augmente leur *résistivité*.

Cela est également vérifié en clinique. Les observations du professeur Claude, à Saint-Anne, montrent en effet que :

Les sujets naturellement vagotoniques comme les maniaques anxieux sont très sensibles aux anesthésiques.

Les sujets naturellement hypovagotoniques, comme certaine forme de démence précoce sont, par contre, difficilement imprégnables.

Donc la gravité des accidents semble plus fonction de *l'état du tonus neuro-végétatif* que de la dose du toxique employé et de la nature de l'anesthésique.

On pourrait déterminer cet état par l'étude du R. O. C., de pratique facile et sûre s'il est correctement recherché.

On saurait ainsi que les sujets à R. O. C. positif sont endormis facilement, très rapidement avec de petites doses. On doit donc chez eux craindre la chloroformisation.

Ceux qui ont un R. O. C. négatif, faible ou inversé s'imprègnent mal ; le sommeil est lent, tardif ; pénible ; on doit employer des doses fortes. Mais pour eux l'anesthésie est moins dangereuse.

Ce rapport primordial entre l'anesthésique et l'état neuro-végétatif est le même, quel que soit l'anesthésique employé et son mode d'administration.

Mais dans la chloroformisation il est plus important à connaître par suite de l'association nocive de l'adrénaline et du chloroforme.

L'adrénaline en effet a une action vagotonisante au moment de son injection. Elle détermine donc une augmentation brusque de l'absorption du chloroforme par la cellule nerveuse cardiaque.

Cette vagotonie de l'adrénaline paraît paradoxale à première vue puisqu'elle est l'excitant spécifique du sympathique.

Mais Daniélopolu a montré son amphotropisme :

L'adrénaline n'est pas exclusivement excitante du sympathique.

Elle a initialement et à faible dose une action inverse de son action principale qui se manifeste plus tard.

En résumé l'adrénaline prédomine sur le sympathique, mais son action vagotonisante initiale augmente la réceptivité de l'organisme au chloroforme.

Or la dose toxique du chloroforme est très voisine de la dose anesthésiante, ce qui explique que la nouvelle fixation, due à l'action initiale de l'adrénaline, de chloroforme par la cellule nerveuse cardiaque détermine la S. A. C.

Cette action de l'adrénaline expliquerait également la production d'une syncope cardiaque et non respiratoire.

Pour beaucoup d'auteurs en effet, l'adrénaline serait un vaso-constricteur de la plupart des organes et en particulier des vaisseaux pulmonaires.

Par contre elle serait vaso-dilatateur des vaisseaux coronaires.

Par suite du premier phénomène le sang riche en chloroforme serait brusquement refoulé vers le cœur et par suite du deuxième phénomène ce sang surchargé d'anesthésique serait retenu par le cœur.

Doù intoxication de la cellule nerveuse cardiaque.

C'est ce qui explique que la syncope suive de si près les phénomènes vaso-moteurs de l'adrénaline.

En effet une injection d'ésérine produirait une syncope respiratoire. Les centres bulbaires étant intoxiqués plus tôt.

Santenoise montre que sous l'influence de l'excitation du pneumogastrique il y a sécrétion de la thyroïde.

Dans la S. A. C. on peut donc penser que le pneumogastrique excité par l'adrénaline agit par l'intermédiaire de l'appareil thyroïdien.

Il provoque la libération d'une hormone qui vient au contact de la cellule nerveuse et augmente sa facilité d'imprégnation par le toxique.

Donc par son action initiale vagotonisante, l'adrénaline augmente la réceptivité de la cellule cardiaque au chloroforme et par son action vaso-motrice qui fait que cette cellule se trouve baigner dans un excès de chloroforme.

Tel est le mécanisme de la S. A. C.

Mais comment peut-elle se produire chez les sujets en état de syncope c'est-à-dire à circulation nulle.

Mais l'adrénaline, elle-même, peut par son pouvoir vasomoteur considérable rétablir cette circulation de retour. Mais surtout c'est que le plus souvent on a pratiqué la respiration artificielle.

Or la despiration artificielle peut à elle seule produire des évacuations aussi importantes que la systole, d'où entretien de la circulation. L'entretien de la circulation par la respiration artificielle permet au sang de se débarrasser d'une partie de son chloroforme.

Dans ce cas, l'injection intracardiaque d'adrénaline détermine une nouvelle fixation de chloroforme qui, ajoutée à la quantité laissée par la respiration artificielle n'atteint pas la dose toxique.

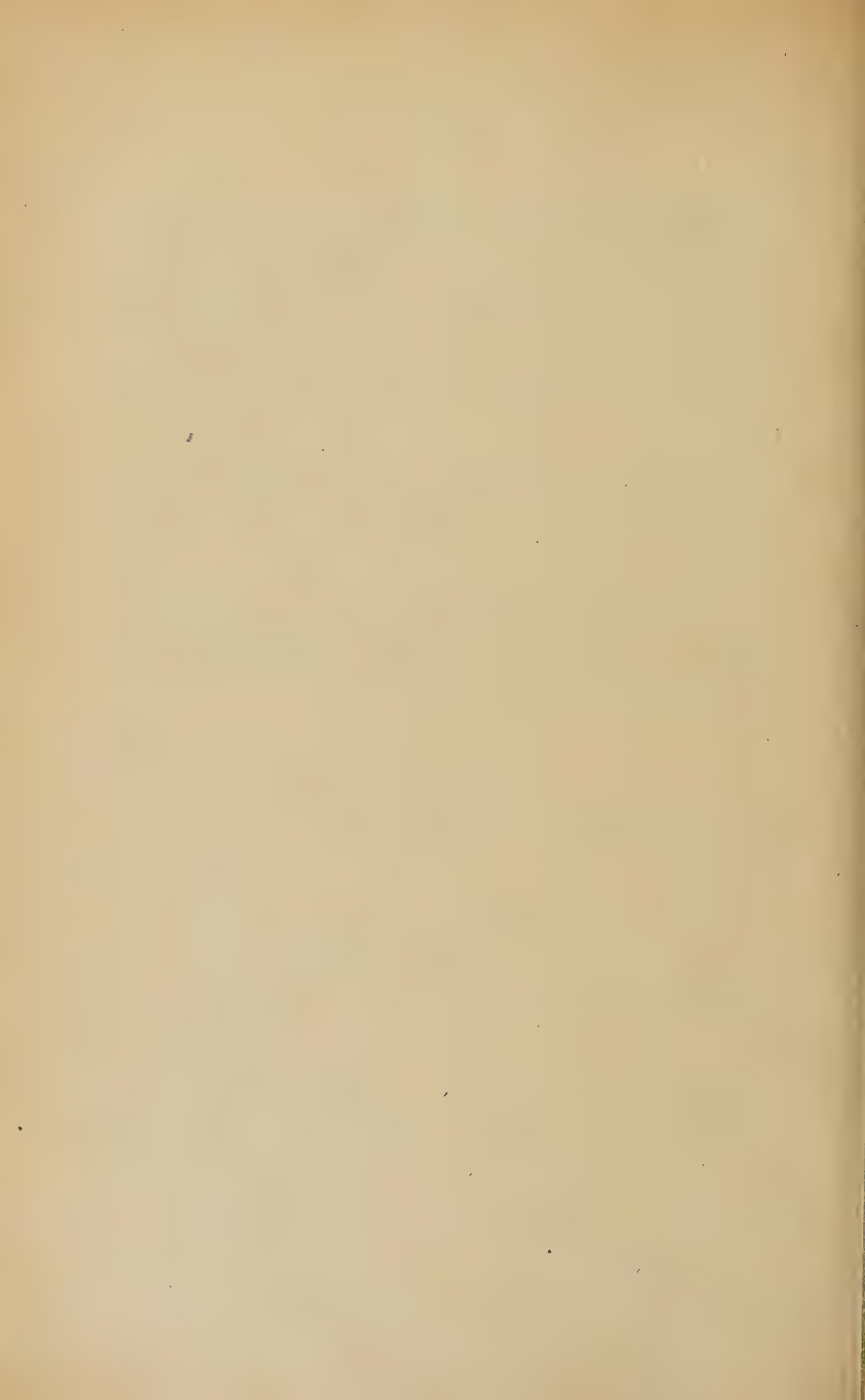
C'est dans ces cas trop exceptionnels pour pouvoir en tenir compte que l'on a parlé de réanimation du cœur.

L'injection d'adrénaline paraît donc indiquée après un certain temps de respiration artificielle ; mais ne pas oublier que la cellule nerveuse extrêmement fragile s'altère très rapidement.

On est donc en présence de deux dangers opposés et également graves.

De cette étude il résulte que l'on ne doit jamais employer d'adrénaline intraveineuse ou intracardiaque au cours de la S. C. S. sous peine de la transformer en S. A. C. toujours mortelle.

Mais quand on tient compte des indications et des contre-indications l'emploi de l'adrénaline est une médication extrêmement précieuse car elle est souvent la seule thérapeutique efficace contre certaines syncopes.



TROISIEME PARTIE

**De la syncope au cours de la
rachianesthésie**

GENERALITES

La narcose par inhalation malgré ses accidents rares, il est vrai, et d'autant plus rares qu'ils sont plus graves a été longtemps le seul mode d'anesthésie.

En effet, son apparition en 1846 avait marqué un progrès capital de la chirurgie. Mais sa valeur de première nécessité ne faisait pas méconnaître ses accidents terribles. D'où la recherche et la découverte d'un anesthésique capable de supprimer la douleur par une interruption fonctionnelle limitée autant que possible au champ opératoire et n'entraînant pas par la suite comme avec la narcose une intoxication, temporaire il est vrai, mais générale de tout l'organisme.

La première règle de l'anesthésie c'est de la limiter à la zone opératoire, on aurait ainsi l'anesthésie qui se rapproche le plus de la sécurité idéale.

A cette règle répondent plus ou moins exactement deux nouveaux modes d'anesthésie, à savoir :

1° Avec Reclus, l'anesthésie locale et régionale limitée à l'appareil nerveux périphérique. Mais cette forme n'a encore que des indications assez limitées.

2° Avec Corming, en 1885, la rachianesthésie (R. A.) qui réalise la suppression de la douleur par une interruption fonctionnelle limitée aux parties basses du névraxe.

La R. A. ne rentre dans la pratique qu'en 1898, après l'étude approfondie de Bier.

La R. A., contrairement à la narcose n'est pas une intoxication de tout l'organisme. Elle limite son action toxique au système nerveux. D'où ses risques spéciaux plus ou moins graves, plus ou moins retardés, mais toujours localisés sur le système nerveux.

La R. A. répond donc mieux que la narcose à la première règle de l'anesthésie.

Parmi les accidents propres à la R. A. nous n'en étudierons qu'un ; de beaucoup le plus grave ; celui qui fait encore discréditer par bien des chirurgiens la R. A. : c'est la *syncope*.

La syncope, nous l'avons vu, n'est pas inconnue dans la narcose, mais dans la R. A. elle paraît plus fréquente, voire même plus grave.

La syncope étant possible dans toutes sortes d'anesthésies est en une certaine mesure indépendante de celle-ci. Elle dépend avant tout du terrain et nous avons déjà étudié le rôle du système neuro-végétatif. D'où la règle primordiale qui veut qu'avant toute anesthésie on fasse un examen médico-chirurgical très soigné mettant en valeur les indications et les contre-indications de tel ou tel anesthésique.

Il faut en effet admettre que les différents anesthésiques ne s'excluent pas, mais qu'ils se suppléent. Chacun ayant ses indications spéciales que l'on tend fort heureusement de plus en plus à déterminer exactement (l'anesthésie a désormais le pouvoir et le devoir d'être éclectique), c'est-à-dire qu'il faut satisfaire absolument à l'indication anesthésique.

De même qu'à la base de toute décision opératoire il y a un diagnostic clinique rigoureux ; à la base de toute anesthésie

il doit y avoir un examen médico-chirurgical précisant les indications et les contre-indications du mode d'anesthésie.

On doit subordonner l'option de l'anesthésique au bilan organique après avoir déterminé tous les éléments nécessaires pour préciser le mode d'anesthésie qui convient le mieux à chaque cas clinique.

Il faut explorer avec précision en particulier : l'état viscéral ; l'appareil cardio-vasculaire. L'atteinte du foie et du rein doit faire craindre la chloroformisation qui les touche particulièrement.

Les lésions pulmonaires contre-indiquent l'éthérisation. On doit craindre la R. A. chez les hypotendus ; les hypertendus ; les cardiaques mal compensés ; les blessés avec grandes hémorragies et d'une façon générale chez tous les sujets qui ont une tendance aux syncopes.

Ces préceptes sont dictés par l'étude physiologique de la R. A. et l'expérience clinique.

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE DE LA R. A.

La physiologie de la R. A. a été étudiée par Tuffier et Hallion.

Ils montrent que : le liquide céphalo-rachidien (L. C. R.) baigne à la fois la moelle et les racines. La moelle ne peut donc échapper d'une façon absolue à l'action de l'anesthésique (cocaïne dans leur expérience).

Mais l'action sur la moelle est faible car les racines extrêmement grêles s'imprègnent à fond et le demeurent tant qu'il reste une certaine proportion de cocaïne dans le L. C. R.

La cocaïne réalise ainsi une véritable *section radiculaire*.

Toutefois la moelle n'échappe pas complètement à cette action. Elle s'imprègne elle-même à dose très minime fort heureusement.

Cette imprégnation se fait plus ou moins profondément et sur une plus ou moins grande hauteur.

L'incertitude redoutable de cette méthode réside en effet dans : *l'indéterminé du niveau supérieur d'ascension de la zone anesthésique*.

A égalité de substance, de dose, de technique on ne peut affirmer que l'on soit maître de graduer cette hauteur de la diffusion de l'agent anesthésique.

C'est là le point critique de la R. A.

Et sur cette méthode plane le danger rare, si rare qu'il n'est peut-être qu'apparent ; mais terrible d'une paralysie des centres nerveux respiratoires et circulatoires par imprégnation ascensionnelle de tous les degrés et de tous les étages médullaires.

Mais ce danger est en tout cas exceptionnel et évitable, même dans une certaine mesure, et curable quelquefois.

Ni en deçà ni en delà, telle est la première règle de la R. A.

Ce point capital dépend avant tout du diagnostic, du mode d'anesthésie et de la technique rigoureuse.

Selon le degré d'imprégnation de la moelle on a tel ou tel accident propre à la R. A.

Mais l'accident de la R. A. redoutable entre tous est la syncope.

La syncope, nous l'avons vu, peut survenir au cours de toute anesthésie, mais ici elle paraît plus terrible encore car plus grave et plus fréquente.

Un phénomène constant de la R. A. est la chute de la tension artérielle.

Ce phénomène serait dû à la paralysie vaso-motrice des organes sous-diaphragmatiques.

En effet cette chute de la tension artérielle va de pair avec la suppression de la contractilité de la rate et du rein.

Ainsi pour Tranck cette paralysie entraînerait une gêne de la circulation de retour par stagnation d'une grande quantité de sang dans les viscères et le vaste réseau capillaire et veineux de l'abdomen. Et tout comme au cours des hémorragies cette suppression de la circulation de retour déterminerait la syncope.

La clinique vérifie cette physiologie de la R. A.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE DE LA R. A.

Pendant la période d'anesthésie peuvent survenir un certain nombre d'accidents de gravité très variable tant par leur nature que par leur intensité.

Dès le début on peut avoir les petits accidents :

Pâleur, sueurs froides, tendance à la syncope et même syncope.

Mais ici, la syncope simplement d'origine émotive ne présente aucun danger.

Beaucoup plus intéressants et plus importants à étudier sont les accidents qui surviennent un peu plus tard et qui constituent par leur ensemble ce que l'on appelle « l'orage de la vingtième minute de la R. A. », pâleur, sueurs froides, nausées, vomissements, sensation plus ou moins profonde d'angoisse respiratoire, obnubilation, collapsus cardiaque, syncope, et enfin mort.

Dans cet ensemble d'accidents nous distinguons les accidents d'ordre circulatoire et d'ordre respiratoire.

1° *Les accidents d'ordre circulatoire* peuvent être très graves et sont dus à l'action hypotensive de la R. A.

La chute de la tension artérielle débute trois minutes après l'injection d'anesthésique.

Son intensité n'est pas prévisible car aucune relation apparente entre la tension artérielle et la tension du L. C. R. Il y en aurait une plus étroite et plus constante avec la tension veineuse.

La chute de la tension artérielle entraîne des modifications du pouls qui devient petit, lent (60, 55, 50), exceptionnellement accéléré.

Se méfier de l'accélération du pouls qui est de mauvais augure tandis que le ralentissement inhérent à la méthode reste de bon pronostic.

Une observation de MM. Monier, Vinard et Desmaret illustre cette action hypotensive de la R. A.

Hypertension permanente et primitive avec paroxysmes hypertensifs démesurés, influence de la R. A. de la surrénalectomie, de la radiothérapie, de la ponction lombaire.

Observation clinique.

Hypertension pure de la ménopause, hypertension permanente avec des périodes de paroxysmes de plus en plus rapprochés sans aucun accident, seule l'aorte descendante présente une dilatation circonférencielle.

1° Examen : tension artérielle minima 18 maxima non mesurable.

Tous les moyens thérapeutiques médicamenteux usuels échouent.

Céphalée gravative, bourdonnements d'oreilles, mouches volantes, flammèches, fourmillements.

Puis sur ces signes permanents pendant la crise sans cause occasionnelle qui dure 8 à 10 jours les malaises sont plus intenses et s'augmentent d'une tension intra-thoracique.

T. A. avant la R. A., 30-14, pouls 76.

Par ponction lombaire on soustrait 5 c.c. de L. C. R. et on injecte 12 c.c. de scurocaïne. Au bout de 10 minutes la malade pâlit, ses traits s'altèrent, le pouls est à 80 puis de moins en moins perceptible. T. A. maximum 6 (injection sous-cutanée de caféine et intra-veineuse d'ouabaine 1/4 mm. Au bout de 1 heure 10 minutes, T. A. 33.

Les jours suivants, T. A. 27-29.

Intervention pour surrénalectomie. — Avec anesthésie de la peau à la novocaïne complétée par une chloroformisation.

Pendant deux semaines T. A. 18-20, puis relèvement progressif.

Radiothérapie (entre C4-D4).

Deux séries de 2 applications, chacune un total de 4.000 R, la malade est incommodée par les rayons

T. A. 28-12 — 26-17,

l'abaissement est faible et passager.

Ponction lombaire. — Anesthésie cutanée avec 2 c.c. de novocaïne, décubitus latéral gauche :

T. A. avant ponction, 24-12.

Aiguille en place, T. A. 24-12. Tension L. C. R. 20.

Ecoulement 4 c.c., T. A. 24-12. Tension L. C. R., 17.

Ecoulement 3 c.c. T. A. 24-12. Tension L. C. R., 15.

Ecoulement 5 c.c. T. A. 23-12. Tension L. C. R., 11.

20 minutes après la ponction lombaire, T. A. 22-11.

4 heures après la ponction lombaire, T. A. 24-11.

6 heures après la ponction lombaire, T. A. 22-9.

24 heures après la ponction lombaire, T. A. 22-10.

Commentaires. — Hypertension dite essentielle, ou pure, ou primitive, ou solitaire.

En effet, les paroxysmes se greffent sur l'état permanent d'hypertension. Jamais de retour à la normale.

De plus l'hypertension paroxystique est conditionnée par un hypernéphrome inexistant chez la malade.

Pendant la R. A. la malade garde sa conscience :

1° L'hypotension dure autant que l'anesthésie.

La tension diastolique fut mesurée à partir du moment où la malade sentit.

2° L'abaissement de la T. A. est plus sensible chez les hypertendus que chez les sujets à T. A. normale.

3° La T. A. n'est pas influencée par l'anesthésie sous-cutanée, elle est abaissée par le chloroforme.

4° La surrénalectomie ne donne aucun résultat, car phénomène de suppléance.

5° La R. A. provoque une chute de la tension diastolique et son action dure autant que l'anesthésie cutanée. Son action est donc due à l'imprégnation des centres vaso-moteurs spinaux et leurs prolongements radiculaires.

Cette observation prouve l'action hypotensive de la R. A. et son action dominante sur la tension diastolique.

Cette action est d'autant plus marquée que le sujet est plus hypertendu. D'où contre-indication de la R. A. chez les hypertendus aussi bien que chez les hypotendus.

A côté de ces accidents cardiaques, nous avons mentionné *les accidents respiratoires*.

En effet, la R. A. agit normalement sur la respiration.

Sous son influence la respiration est ralentie, de faible amplitude, elle peut-être coupée d'inspirations profondes.

Ces modifications sont dues à l'action de l'anesthésique sur les centres respiratoires bulbaires.

A côté de ces modifications physiologiques il est des cas où apparaissent, au cours de la R. A., de véritables accidents respiratoires plus ou moins prolongés, plus ou moins intenses, plus ou moins graves pouvant arriver jusqu'à l'arrêt de la respiration, réalisant ainsi une véritable syncope respiratoire.

Cette action est illustrée par une observation de Souquet :

« Avant la R. A. 13-8 (au pachon). »

On soustrait 5 c.c. de L. C. R. et on injecte 10 c.c. de novocaïne ; 10 minutes avant on a fait 25 c.c. de caféine sous-cutanée.

On procède à l'appendicectomie.

Au bout d'une demi-heure, 40 minutes après l'injection d'anesthésique au moment où le malade est mis sur le brancard pour aller au lit, il pâlit, les membres sont inertes, les yeux à demi-fermés ; on l'appelle, il les rouvre, il ne respire pas. Une minute après on fait la respiration artificielle, les flagellations de la face.

Le blessé remu, sourit, et fait comprendre que les flagellations sont trop fortes.

Pouls régulier, teint normal.

Si l'on suspend la respiration artificielle le malade ne respire plus, même pas au commandement car, dit-il « il n'y a pas d'air ».

Pas d'asphyxie, aucune angoisse.

Une demi-heure après le début de la syncope, T. A. 12-7, pouls 54. Trois-quarts d'heure après la première inspiration qui reste isolée, puis peu à peu la respiration naturelle s'installe.

A ce moment survient brusquement une crise de contraction : opisthotones, membres en extension, déviation conjuguée de la tête et des yeux, trismus, grincement des dents.

Le malade ne paraît pas entendre ce qu'on lui dit.

Au bout de 30 secondes le malade revient à lui, le rythme respiratoire s'établit.

Nouvelle crise de contractions.

On injecte 25 c.c. de caféine intrarachidienne pour détruire l'anesthésique sur les centres respiratoires supérieurs.

Sept à huit crises en tout. La dernière 4 heures après le début des accidents. La mort 11 jours après l'opération.

Conclusions. — La R. A. peut donc donner la syncope respiratoire, pure. L'anesthésique atteint les centres de la respiration et les paralyse.

CHAPITRE III

PATHOGENIE DE LA R. A.

Les auteurs sont partagés sur la pathogénie de ces accidents et plusieurs théories ont été émises.

Mais leur diversité est plus apparente que réelle et celle qui concernent les accidents syncopaux se résument à trois, à savoir :

- 1° La théorie toxique ;
- 2° La théorie circulatoire ;
- 3° La théorie mixte.

1° *La théorie toxique.* — Les accidents seraient dus à l'intoxication par les anesthésiques des centres nerveux et en particulier des centres bulbaires.

Cette théorie explique :

- Les modifications du pouls ;
- Les troubles cardiaques ;
- Les troubles respiratoires.

Ces différents troubles pouvant aller jusqu'à la syncope cardiaque, ou la syncope respiratoire et pouvant se terminer toutes deux par la mort.

La paralysie respiratoire serait due, comme le montre l'observation de Souquet à l'action de l'anesthésique sur le quatrième ventricule.

Les troubles du pouls relèvent d'une ascension de l'anesthésique vers le segment cervical ; ce qui détermine une paralysie des accélérateurs du cœur.

L'inégalité de toxicité des différents produits employés expliquerait l'inégalité de fréquence et de gravité des accidents.

L'atteinte des centres bulbaires se ferait par diffusion de l'anesthésique dans le L. C. R. et non par transport de l'anesthésique dans les centres par voie circulatoire.

Dans le chapitre du rôle du système neuro-végétatif nous avons insisté longuement sur le rôle de la susceptibilité individuelle aux poisons et par suite aux anesthésiques qui se comportent comme des poisons.

Cette *susceptibilité individuelle* joue un grand rôle ici. Nous avons déjà signalé d'ailleurs qu'elle était indépendante de l'anesthésique employé et de son mode d'administration.

2° Pour les partisans de la *théorie circulatoire*, les accidents seraient dus à un mécanisme vaso-moteur conditionné par l'anémie des centres nerveux supérieurs. Contre-partie de la vaso-dilatation viscérale de la moitié inférieure du corps qui se produit après l'injection de l'anesthésique.

Cette théorie s'appuie sur les bons effets des médicaments capables d'activer la circulation. Entre autres le nytrite d'amyle, vaso-dilatateur intense ; sur le mauvais terrain offert par les cardiaques mal compensés, les polyscléreux, les hypertendus, les hypotendus, les hémorragiés.

A l'autopsie on constate une forte hyperhémie viscérale avec une anémie des centres nerveux.

Le collapsus cardiaque serait du à une chute de la tension artérielle.

Pour A. Tzanck la syncope circulatoire de la R. A. serait due à une suppression de la circulation de retour conditionnée par une paralysie des organes sous-diaphragmatiques, le sang comme le montre d'ailleurs l'autopsie, stagnant dans les viscères.

Comme pour la théorie respiratoire le rôle du système neuro-végétatif variable avec chaque individu garde toute sa valeur.

3° *La théorie mixte* rallie un grand nombre d'auteurs.

Ces derniers combinant les deux théories font intervenir à la fois :

Les causes toxiques,

Les causes circulatoires,

avec selon les cas prédominance des unes ou des autres, selon le terrain pathologique et la susceptibilité individuelle physiologique du sujet normal.

CHAPITRE IV

PARALLELE ENTRE LA CHLOROFORMISATION ET LA RACHIANESTHESIE

Au cours de toute anesthésie quel que soit l'anesthésique utilisé, quel que soit le mode d'administration appliqué, il faut toujours compter avec la syncope possible.

La syncope toujours redoutable paraît encore plus grave et voire plus fréquente au cours de la R. A.

Mais ce qui la fait redouter encore plus c'est qu'ici la responsabilité apparente du chirurgien paraît plus directe.

C'est un véritable facteur psychologique non négligeable qui fait que l'on a une impression plus grave de l'échec de la catastrophe.

Au cours de la narcose, l'anesthésie est progressive, elle peut être prolongée ou interrompue selon l'état du sujet. On est le plus souvent, sauf pour les syncopes blanches, et alors le chirurgien est sûr de ne pas être rendu responsable, averti du seuil de la zone dangereuse et l'on peut par suite mieux y parer.

Au cours de la R. A. c'est d'un coup que se joue le destin du patient, l'injection faite, on n'en est plus maître, on ne peut que parer symptomatiquement aux incidents et aux accidents qui peuvent survenir.

Mais en réalité la plus grande gravité, sinon la plus grande fréquence de la syncope de la R. A. est exagérée.

Si l'on tient compte des indications et surtout des contre-indications, si l'on a une technique rigoureuse, la syncope de la R. A. reste rare, très rare, et de plus est plus curable que celle de la chloroformisation.

En effet : d'après les statistiques, la syncope serait notablement plus fréquente avec la R. A. qu'avec la narcose, et cela seul suffirait à faire délaisser avec raison la R. A. pour la narcose.

Mais en réalité les statistiques sont excessivement difficiles à établir, trop de facteurs entrent en jeu. Aussi les statistiques publiées sont très sujettes à caution.

Personnellement, durant toute une année d'externat passée à l'hôpital Tenon, dans le service du docteur Riche, je n'ai assisté à aucun accident syncopal. Or, le docteur Riche opérait presque exclusivement avec ce mode d'anesthésie, n'employant la narcose que pour les opérations portant sur la tête et le thorax d'une façon générale et pour quelques cas particuliers où la R. A. était contre-indiquée.

Mais d'une façon générale il est admis qu'il y a un décès pour 1.000 cas au cours de la R. A. et un décès pour 60.000 cas au cours de la chloroformisation.

Naturellement cette statistique ne compte que les morts survenant au cours de l'anesthésie ou immédiatement après.

Or il paraît prouvé que la narcose compte plus de morts post-opératoires que la R. A.

C'est pourquoi la R. A. ne doit pas être systématiquement rejetée et c'est pourquoi d'ailleurs elle compte beaucoup de partisans.

En outre, sa gravité est du même ordre que celle de la syncope au cours de la chloroformisation.

Au cours de la R. A. pas plus qu'au cours de la narcose on a un moyen certain d'éviter la syncope, mais on est aussi armé contre l'une que contre l'autre.

Pour la narcose, l'anesthésiste doit connaître parfaitement son métier.

Pour la R. A. le chirurgien doit observer de la façon la plus stricte une technique dont tous les détails ont leur importance.

Comme pour l'anesthésiste, plus la pratique et l'expérience du chirurgien est longue, plus sa technique se perfectionne et plus il voit diminuer la fréquence des accidents attribuables à ce mode d'anesthésie.

A côté de la technique pour chaque mode d'anesthésie, tenir compte des indications et contre-indications de mieux en mieux déterminées et que nous avons eu l'occasion d'énumérer dans ce travail.

En résumé :

1° Pas d'éthérisation chez les pulmonaires ;

2° Pas de chloroformisation chez les rénaux, les hépatiques ;

3° Pas de R. A. chez les cardiaques, les hypotendus (tenir ici surtout compte de la minima qui représente la résistance périphérique et plus exactement le fléchissement de l'appareil cardio-vasculaire).

Nous voyons donc que chaque anesthésique a des indications et des contre-indications propres.

Donc loin de s'exclurent, ils se suppléent, se complètent.

Faire donc un diagnostic du mode d'anesthésie comme l'on fait un diagnostic de l'acte opératoire.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Pour la R. A. en particulier il ressort de l'étude que nous venons de faire qu'elle est loin d'être d'une inoffensivité absolue, nous avons longuement étudié ses inconvénients, ses dangers.

Pour parer à ses dangers, il faut les *prévenir*, car une fois déclarés on en est peu maîtres, et la thérapeutique est le plus souvent inefficace.

D'où le rôle primordial du traitement préventif :

1° Nous avons vu qu'il faut avant tout préciser rigoureusement les indications et les contre-indications ;

2° Il faut avoir une technique impeccable.

Eviter les évacuations importantes de L. C. R., l'injection brusque, le barbotage, ne mettre en position de Trendelenburg que 20 minutes après l'injection pour éviter l'ascension brusque de l'anesthésique vers les centres nerveux supérieurs.

Toutes les précautions étant prises, la syncope peut survenir quand même. Elle est toujours grave mais pas toujours fatale car l'on n'est pas complètement désarmé.

Ici, comme au cours de toute syncope anesthésique instituer immédiatement la respiration artificielle prolongée jusqu'à

la reprise de la respiration naturelle. La compléter par les tractions rythmées de la langue, les flagellations de la face.

La stimuler par les excitants cardiaques : caféine, huile camphrée sous-cutanée, ouabaïne intra-veineuse, inhalations d'oxygène.

Si le genre d'opération qui est en train s'y prête, faire le massage direct du cœur.

Enfin faire des injections intracardiaques d'adrénaline.

L'adrénaline est tout à fait indiquée dans ce cas. En effet c'est dans la thérapeutique de la R. A. que ce procédé compte le plus de succès. C'est là que l'adrénaline a sa meilleure indication.

D'après les statistiques, on aurait 89 % de succès.

APPENDICE

Traitement général

Chemin faisant nous avons été amené à indiquer le traitement propre à chaque variété de syncope. Aussi nous nous excusons de le reprendre rapidement dans cette partie.

Nous insisterons surtout sur la thérapeutique commune aux différentes variétés de syncopes étudiées.

C'est ainsi que la syncope chloroformique secondaire rigoureusement exceptée, et la syncope asphyxique nous retrouvons l'emploi général de l'adrénaline intracardiaque.

En effet, avec la respiration artificielle, et le massage direct du cœur, de pratique souvent délicate, l'injection d'adrénaline intra-cardiaque est le meilleur moyen d'enrayer la syncope en rétablissant la circulation de retour.

En effet l'adrénaline a une action vaso-motrice indéniable et considérable. Elle agirait sur la périphérie et les viscères dont elle assure la contraction.

La radiographie permet de vérifier ce phénomène et une numération sanguine montre que le sang splénique est plus riche après une injection d'adrénaline. Ces phénomènes de contractions déversent dans le système vasculaire le sang **stagnant** dans les viscères, il assure sa progression vers le cœur, d'où réamorçage de celui-ci.

Cette action de l'adrénaline et d'autant plus rapide que l'injection est faite plus près du cœur, d'où l'indication de l'injection intracardiaque.

Au cours de la syncope blanche de la chloroformisation, de la syncope de la R. A., son emploi est tout indiqué et c'est d'ailleurs dans ces cas qu'elle a donné ses plus beaux succès.

Au cours de la S. C. S. nous répétons qu'on doit la rejeter comme dangereuse et propre à précipiter le dénouement fatal.

Au cours des hémorragies elle cède le premier rôle à la transfusion, elle n'en est qu'un très précieux adjuvant, aussi doit-elle lui être associée. En effet, une fois la masse sanguine rétablie par le fait de la transfusion sanguine, son rôle est identique à celui qu'elle a dans les syncopes blanches et les syncopes de la R. A.

En cas de grandes hémorragies on préconise également la transfusion intracardiaque, elle a même été pratiquée avec succès par MM. Achard et Tzanck. Mais la pratique délicate rest exceptionnelle.

CONCLUSIONS

Ainsi l'étude des diverses syncopes qui peuvent se produire tant au cours des hémorragies que des anesthésies nous a permis de reconnaître un certain nombre de caractères communs, bien que dans chacune d'elle on note la prédominance de l'un de ces caractères qui vient donner à cette syncope une individualité marquée.

D'une façon générale on peut dire que ce caractère dominant se résume dans l'existence de certains troubles dont la nature même permet de classer les syncopes en diverses catégories. On est ainsi amené à envisager successivement les troubles : bulbaires, cardiaques, tensionnels, et les troubles de la circulation de retour.

La syncope blanche du début de la chloroformisation est le type de la syncope bulbaire. Dans ce cas l'irritation du trijumeau par le chloroforme se réfléchit sur le bulbe et en particulier sur les fibres modératrices du pneumogastrique, ce qui se traduit par l'arrêt du cœur et de la respiration. Cette syncope est donc due à l'inhibition bulbaire.

Les troubles cardiaques caractérisent les S. C. S. et les S. A. C.

La S. C. S. est une syncope cardiaque toxique et la S. A. C. identique à la première comme mécanisme n'en diffère que par un degré plus grand d'intoxication, ce qui par suite la rend plus grave car elle devient irréductible et peut entraîner la mort.

La S. C. S. est due à une intoxication par le chloroforme de la cellule nerveuse cardiaque, particulièrement sensible aux anesthésiques.

Dans la S. A. C. cette cellule nerveuse voit son affinité au chloroforme accrue par l'effet vagotrope initial de l'adrénaline. Il y a surintoxication. Ainsi toutes les deux sont dues à un phénomène périphérique prenant directement naissance au niveau du muscle cardiaque.

Que le cœur ait gardé toutes ses connexions nerveuses ou ait été complètement isolé, la syncope survient toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire par fibrillation ventriculaire. Cette fibrillation rend les contractions cardiaques inefficaces, la circulation s'arrête quelques instants, après survient l'arrêt respiratoire.

A la troisième catégorie, celle que caractérisent les troubles tensionnels, appartient la syncope de la R. A. et plus précisément celle qui est due aux accidents circulatoires, car il faut mettre de côté la syncope respiratoire, conséquence d'une inhibition ou intoxication des centres bulbaires respiratoires. Dans notre cas le facteur initial paraît être la chute de la tension artérielle, il se complique des perturbations vaso-motrices qui provoquent l'accumulation d'une grande quantité de sang dans les viscères de l'abdomen entraînant, par suite, une **irrigation** insuffisante de l'encéphale. Cette vaso-dilatation des organes sous-diaphragmatiques conduisant ainsi à une insuffisance de la circulation qui aboutit à la syncope.

Enfin la dernière catégorie à envisager comprend la syncope au cours des hémorragies, elle présente de grandes analogies avec la syncope circulatoire de la R. A. Elle est en effet la conséquence de la suppression de la circulation de

retour, favorisée ou conditionnée par la chute de la tension artérielle.

Telle est dans ses grandes lignes la classification qui nous semble rationnelle des diverses syncopes qui peuvent survenir au cours des hémorragies et des anesthésies.

La recherche de leur cause permettra au chirurgien de les combattre lorsqu'elles se produisent, et mieux de les prévenir ; mais il faut bien reconnaître que cette action préventive, si elle est réelle au cours des anesthésies, est nulle au cours des hémorragies, ce qui confère à un accident de cette nature un caractère de gravité qui le rend particulièrement redoutable.

Vu, le Doyen :
BALTHAZARD.

Vu, le Président :
CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris :
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Hémorragie.

BARDIER. — A propos des injections intraveineuses d'adrénaline dans le traitement des hémorragies. (*Soc. de biol.*, 1920, p. 91.)

DELAUNAY. — *Lyon Chirurgical*, T. XV, page 293, mars, avril 1918. Hémorragie : Traité de physiologie normale et pathologique, T. VII, page 167, 1927.

FREDERICQ. — Travaux du laboratoire, T. I. 1886.

GOSSET, TZANCK, CHARRIER. — Les bases physiologiques de la transfusion sanguine. (*Presse médicale*, 20 décembre 1930.)

HAYEM. — Leçons sur les modifications du sang et... Paris, Masson, 1882.

De la mort par hémorragie : *Archives de physiologie normale et pathologique*, 4^e série, T. I, 1888, page 103.

LAUBRY, TZANCK. — La circulation de retour du sang vers le cœur : extrait du *Bulletin Académie de Médecine*, 22 juillet 1930, T. CIV, N° 29.

Du mécanisme de la syncope, rôle de la circulation de retour : *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 juin 1930.

- LIAN. — De l'origine vasculaire des syncopes : *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 4 juillet 1930.
- RICHET. — *Compte-rendu Académie des Sciences*, T. CLXXI, 1918.
- SANSON. — Des hémorragies traumatiques, Paris, 1836.
- TZANCK. — La transfusion sanguine. Extrait des *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 21 mai 1930, T. LVI, N° 17.

Anesthésies.

- A. BADIE et MONTERO. — Rachi-analgésie et pression artérielle. (*Soc. Chirurgie*, Paris, 13 juin 1922.)
- BARDIER, STILLMUNKES. — De la mort par l'adrénaline au cours de l'anesthésie chloroformique. (*Soc. de biol.*, juillet 1912.)
- Chloroforme et adrénaline. A propos de la réanimation expérimentale du cœur. (*Soc. biol.*, 21 janvier 1924 et 4 avril 1925.)
- BINET. — Etude physiologique des anesthésiques. (*Journ. Méd. français*, septembre 1920.)
- CASTAN. — Les injections intra-cardiaques d'adrénaline dans le traitement des syncopes anesthésiques. (*Thèse*, Paris, 1928.)
- DANIÉLOPOLU. — Les 3 lois du système nerveux végétatif à l'état normal et pathologique. (*Presse Médicale*, N° 103, 26 déc. 1928.)

Strophantine. (*Presse Médicale*, 24 février 1921.)

DOUGLAS. — Action productrice de l'adrénaline ; syncope adrénalino-chloroformique. (*Soc. biol.*, 1924.)

FORGUES. — Congrès Français de Chirurgie, 37^e session, 1928.

GARRELON, SANTENOISE. — Rapport entre la résistance de l'organisme aux poisons et la modification du reflet oculo-cardiaque. Contribution à l'anaphylaxie. (*Acad. des Sciences*, mars 1923.)

Appoint thyroïdien et choc peptonique ; mécanisme de l'action du vague sur la sensibilité de l'organisme au choc. (*Presse Médicale*, 12 mai 1926.)

GARRELON, POSLALIS. — Syncopes chloroformiques secondaires. (*Presse Médicale*, 14 mai 1930.)

GARRELON, LUCCHETTI, TEMILLANT. — Etude expérimentale sur la syncope adrénalino-chloroformique par injection sous-muqueuse d'adrénaline. (*Soc. de laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 10 février 1926.)

GARRELON, THUILLANT, GALLET. — Du rôle de l'atropine dans les intoxications chloroformiques cardiaques. (*Soc. de biol.*, mars 1930.)

GARRELON, LELEU, THUILLANT. — Pneumogastrique, atropine et choc chloroformique. (*C. R. Soc. de biol.*, 1921.)

JONDEAU. — Du mécanisme de la syncope adrénalino-chloroformique. (*Thèse*, Paris, 1928.)

- LENORMANT. — Le massage du cœur chez l'homme. (*Revue de Chirurgie*, 1906.)
- LUCCHETTI. — La syncope adrénalino-chloroformique par injection sous-muqueuse nasale. (*Thèse*, Paris 1926.)
- MONIER, VINARD et DESMONT. — Hypertension artérielle permanente et primitive... (*Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 13 juin 1930.)
- MOCQUOT. — La réanimation du cœur. (*Revue de Chirurgie*, 1909.)
- RECLUS. — L'anesthésie localisée par la cocaïne. Paris, Masson, 1904.
- RICHEL. — Article du dictionnaire de physiologie. Syncope sous l'anesthésie, physiologie médico-chirurgicale.
- ROGER. — Influence du système nerveux sur l'action des substances toxiques. (*Presse médicale*, N° 77, sept. 1925.)
Les réflexes pneo-pnéiques et pneo-cardiaques. (*Presse Médicale*, 12 mars 1926.)
- STILLMUNKES. — La syncope adrénalino-chloroformique. (*Thèse*, Toulouse, 1922.)
- SOUQUET. — La rachi-anesthésie. (*Presse Médicale*, 25 avril 1923.)
- THUILLANT. — Recherches expérimentales sur les anesthésies. (*Thèse*, Paris, 1925.)
- TOUPET. — Traitement des syncopes anesthésiques par les injections intra-cardiaques d'adrénaline. (*Journ. Méd. français*, juin 1925 et déc. 1926.)
- TUFFIER. — La rachi-cocaïnisation. Paris, C. M., 1903.

Table des Matières

<i>Introduction</i>	13
PREMIÈRE PARTIE. — La syncope au cours des hémorragies.	19
CHAPITRE PREMIER. — Rôle de quantité de sang perdu....	20
CHAPITRE II. — Rôle de la perte globulaire et de la perte de plasma	23
CHAPITRE III. — Classification des hémorragies	27
CHAPITRE IV. — Signes cliniques	30
CHAPITRE V. — 1° Phénomène de défense, la mise en réserve des G. R.	32
CHAPITRE VI. — 2° Phénomène d'auto-défense : la syncope.	34
CHAPITRE VII. — Pathogénie.	37
CHAPITRE VIII. — Traitement	43
DEUXIÈME PARTIE. — Syncope au cours de la chloroformisation	47
<i>Généralités</i>	48
CHAPITRE PREMIER. — Syncope primitive.....	50
CHAPITRE II. — Syncope asphyxique	52
CHAPITRE III. — Syncope chloroformique secondaire (S. C. S.).	53
CHAPITRE IV. — Syncope adrénalino-chloroformique (S. A. C.).	54
CHAPITRE V. — Rôle du système neuro-végétatif	57

TROISIÈME PARTIE. — Syncope au cours de la rachianesthésie (R. A.)	63
<i>Généralités</i>	64
CHAPITRE PREMIER. — Physiologie de la R. A.....	67
CHAPITRE II. — Etude clinique de la R. A.....	69
CHAPITRE III. — Pathogénie de la R. A.	75
CHAPITRE IV. — Parallèle entre la chloroformisation et la R. A.	78
<i>Appendice : traitement</i>	83
<i>Conclusions.</i>	85
<i>Bibliographie</i>	89

Imp. G. COQUETTE
69, rue de la Glacière, 69
P A R I S
